UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1934-1935

N° 51

LES PHLÉBITES DE LA GROSSESSE

Thèse pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement le Mercredi 12 Décembre 1934

PAR

Yves-Joseph DOUMAX

Elève du Service de Santé de la Marine.

Né le 13 décembre 1909 à Marmande (Lot-et-Garonne).

Examinateurs de la Thèse

MM. ANDÉRODIAS, professeur ..... *Président*

PERY, professeur ..... } *Juges*

RIVIÈRE, agrégé ..... }

FAUGÈRE, agrégé ..... }

BORDEAUX

Imprimerie J. BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue

—

1934

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543914_0086

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1934-1935

N° 51

LES PHLÉBITES DE LA GROSSESSE

Thèse pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement le Mercredi 12 Décembre 1934

PAR

Yves-Joseph DOUMAX

Elève du Service de Santé de la Marine.

Né le 13 décembre 1909 à Marmande (Lot-et-Garonne).

Examinateurs de la Thèse

MM. ANDÉRODIAS, professeur ..... *Président.*

PERY, professeur ..... } *Juges*

RIVIÈRE, agrégé ..... }

FAUGÈRE, agrégé ..... }

BORDEAUX

Imprimerie J. BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue

—

1934

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

Doyen ..... M. MAURIAC
Assesseur ..... M. GUYOT
Doyen honoraire ..... M SIGALAS

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. POUSSON, MOURE, W. DUBREUILH
RIVIÈRE, BARTHE, DENIGES, SELLIER, BEILLE, CASSAET, CHAVANNAZ, PACHON

PROFESSEURS

	MM.
Clinique médicale	MAURIAC. DUPÉRIÉ
Clinique chirurgicale	BEGOUIN.
Clinique chirurgicale et gynécologique	GUYOT.
Pathologie et thérapeutique générales	CARLES.
Clinique d'accouchements.	ANDERODIAS.
Anatomie pathologique et microscopie clinique	SABRAZES.
Anatomie	VILLEMIN.
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL.
Hygiène	LEURET.
Médecine légale et déontologie	LANDE
Electroradiologie et clin. d'électricité médicale	RÉCHOU
Chimie	CHELLE.
Botanique et matière médicale	GOLSE.
Pharmacie	DUPOUY.
Zoologie et parasitologie.	MANDOUL
Médecine expérimentale.	AUBERTIN.
Clinique ophtalmologique.	TEULIERES

	MM.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ROCHER
Clinique médicale des maladies des enfants	CRUCHET
Chimie biologique et médicale	DELAUNAY
Physique médicale et pharmaceutique	SIGALAS.
Médecine coloniale et clinique des maladies exotiques	BONNIN
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	PETGES.
Clin. des mal. des voies urinaires	DUVERGEY
Clinique des maladies nerveuses et mentales	ABADIE
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Toxicologie et hygiène appliquée	LABAT
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CREYX
Clinique dentaire	CAVALIE.

LACOSTE (Histologie). PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales).
PAPIN (Chirurgie générale). R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale

AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM
Anatomie	DUBECQ.
Anatomie	DUFOUR.
Physiologie	FABRE.
Médecine générale	DAMADE. PIECHAUD. DELMAS-MARSALET. DE GRAILLY FONTAN

	MM
Chirurgie générale	CHARRIER. LOUBAT.
Obstétrique	RIVIERE.
Ophtalmologie	BEAUVIEUX
Oto-Rhino-Laryngologie	DESPONS
Dermatologie et syphiligraphie	JOULIA.
Physique médicale	WANGERMEZ
Chimie générale pharmaceutique et toxicologie	VITTE.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Physiologie	FABRE
Médecine opératoire	PAPIN
Accouchements	PERY.
Pathologie médicale	DELMAS-MARSALET.

	MM.
Ophtalmologie	CABANNES (en congé
Puériculture	FAUGERE
Pharmacie chimique	VITTE
Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS.

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes ..... MM. N.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MA MÈRE — A MON PÈRE

A LA MEMOIRE DE MON ARRIERE GRAND-PERE

A MON ARRIERE GRAND'MERE

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS PARENTS

A MA GRAND'MERE

A MES ONCLES — A MES TANTES

A MES AMIS

A MES MAITRES

DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX

Au Docteur PERY

CHEF DE CLINIQUE OBSTÉTRICALE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE BORDEAUX

A Monsieur le Professeur CANTON

MÉDECIN PRINCIPAL DE LA MARINE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MES JUGES

A MES PROFESSEURS
DE L'ECOLE DU SERVICE DE SANTE DE LA MARINE
ET DES TROUPES COLONIALES

A Monsieur le Médecin en chef BRUN

SOUS-DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ
DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A Monsieur le Médecin général CAZAMIAN

DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ
DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A Monsieur le Professeur J. ANDERODIAS

PROFESSEUR DE CLINIQUE D'ACCOUCHEMENTS
ACCOUCHEUR DES HOPITAUX
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

Qui nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

INTRODUCTION

La Phlegmatia alba dolens a été décrite surtout comme une complication des suites de couches. Dans notre ouvrage nous nous occuperons uniquement de la Phlegmatia alba dolens survenant au cours de la gestation.

Ainsi définie, cette affection est rare et survient généralement dans les derniers mois de la grossesse.

Certains auteurs, dont Ribemont-Dessaigne et Lepage en ont noté cependant quelques cas indiscutables, mais ils ne s'étendent pas sur la question. Bardin, dans sa thèse (Paris, 1925), présente également quelques observations, mais il reconnaît le peu de fréquence de cette maladie, puisque dans une statistique faite à la Maternité de Paris, statistique portant sur dix ans et 40.000 accouchements, il ne cite que deux cas.

Nous avons été assez heureux pour en relever 6 cas à l'hôpital André-Boursier, au cours des quinze dernières années. C'est l'une de ces observations, récente, qui a incité M. Pery, chef de clinique, à nous confier ce travail, nous priant d'étudier la question à ce jour. Nous l'en remercions vivement.

Cette étude de la Phelgmatia alba dolens de la grossesse semble, en effet, intéressante à plusieurs points de vue :

D'abord par sa pathogénie qui est encore assez obscure. On tend de plus en plus cependant à admettre une origine dyscrasique (modifications humorales et circulatoires surtout au cours des trois derniers mois) au désavantage de l'origine infectieuse.

Puis par ses signes cliniques différents de ceux observés au cours de la Phlegmatia alba dolens des suites de couches.

Et enfin, au point de vue de la responsabilité de l'accoucheur dans certaines Phlegmatia du post-partum : il y a en effet, des cas incontestables dans lesquels cette complication n'est que la continuation d'une phlébite à signes frustes ou d'une thrombo-phlébite des veines utéro-pelviennes, datant l'une et l'autre d'avant la naissance de l'enfant.

Nous commencerons par revoir l'historique de la Phlegmatia alba dolens en général et cela nous conduira à la pathogénie actuelle des phlébites.

Puis nous étudierons la pathogénie bien spéciale des phlébites de la gestation.

Et enfin sa symptomatologie, son diagnostic, son pronostic et son traitement.

HISTORIQUE DE LA PHLEGMATIA ALBA DOLENS EN GENERAL

La Phlegmatia alba dolens était connue des anciens médecins :

En 1733, Mauriceau lui consacre quelques lignes dans son *Traité des maladies des femmes*, il l'appelle « l'Enflure des jambes et des cuisses chez la femme enceinte », c'est pour lui la conséquence d'une névrite du sciatique.

Puis, Puros et Levret invoquent l'un, un dépôt laiteux et l'autre, un engorgement laiteux des membres inférieurs.

En 1784, R. White déclare que la cause est une rupture des vaisseaux lymphatiques, provoquant un épanchement de lymphe dans les cuisses et les jambes.

Pour Hull : c'est simplement une inflammation du tissu cellulaire.

Ce n'est qu'en 1823, que Davis attribua la Phlegmatia à une inflammation primitive des veines, la coagulation du sang et la formation du caillot étant des phénomènes secondaires.

En 1834, Cruveiller déclare que c'est une inflammation des parois veineuses « par le sang chargé de principes irritants ».

En 1844 Bouchut et en 1854 Wirchow admettent que la thrombose est le phénomène initial, la phlébite résultant de l'irritation de la surface interne de la veine par le caillot. Il y a « coagulation veineuse spontanée » dit Bouchut. Il veut en chercher la cause dans l'analyse du sang au moment de la coagulation.

Cette théorie de la phlébite secondaire a été ruinée par les constatations anatomo-pathologiques de Vulpian, Ranvier et

Troisier et les recherches bactériologiques de Widal et Vaquez.

En 1880, naît la notion de l'origine infectieuse de la Phlegmatia alba dolens, avec à l'appui les travaux de Hervieux, Doléris et Hutinel, en 1883 et ceux de Siredey en 1884.

En 1889, Widal, par des examens positifs, démontre que la phlébite est d'origine infectieuse et due au streptocoque qui, charrié par le sang sur l'endothélium des veines, enflamme sa paroi.

En 1896, Vaquez déclare que l'altération de l'endotélium est la cause du thrombus et que plus la lésion vasculaire est étendue, plus le thrombus est volumineux.

Puis, enfin, on admet que le streptocoque peut n'être pas toujours l'agent causal :

Mendel signale le gonocoque.

Keim, Durante, Jakowski, le colibacille.

Ainsi à l'heure actuelle, l'origine infectieuse de la Phlegmatia alba dolens est généralement admise, elle fait suite à une septicémie, puis à une localisation secondaire des microbes sur l'endothélium veineux, la formation du caillot et ses conséquences étant des phénomènes secondaires.

PATHOGENIE DE LA PHLEGMATIA ALBA DOLENS DE LA GESTATION

Cette pathogénie n'est pas encore bien déterminée à l'heure actuelle. Certains auteurs admettent une origine infectieuse, d'autres une origine toxique; les uns et les autres appuyant leurs conclusions sur des observations caractéristiques.

Nous allons étudier successivement ces différentes théories pour nous rattacher en définitive à celle qui réunit le plus grand nombre d'observations.

I. Théorie infectieuse.

Elle se rapproche ou même se superpose à la théorie infectieuse de la Phelgmatia alba dolens en général.

Widal pense que les agents pathogènes s'attaquent d'abord aux caillots que renferment les sinus utérins; il en résulte une thrombo-phlébite utérine, puis la propagation se fait de proche en proche le long de l'endothélium veineux, jusqu'à la fémorale et aux saphènes.

Waquez confirme cette théorie : l'anatomie-pathologie et l'expérimentation lui ont montré que si l'altération de l'endothélium est la condition indispensable de cette coagulation, « celle-ci suit la fortune de la lésion vasculaire » : une lésion légère des vaisseaux va produire un petit thrombus rapidement résorbable, par contre une altération persistante de la paroi donnera naissance à une thrombose également persistante par action soit des microbes, soit de leurs toxines.

Quels sont ces microbes? le streptocoque le gonocoque? Peut-être bien le colibacille.

Ce dernier agent intervient très souvent au cours de la gestation ; cet état est chez certaines femmes un facteur de grosse constipation ; elles peuvent faire par suite une colibacillose se traduisant par :

De la migraine , de l'asthénie et de la céphalée.

La fièvre se maintenant aux alentours de 37° 5 à 38° s'accompagne de frilosité et moiteur et est caractérisée par sa persistance.

De cette colibacillose, maladie générale, peuvent naître des localisations secondaires : appendicites, accidents hépatiques et surtout pyélonéphrites, qui sont des complications assez fréquentes de la gestation.

Mais ce colibacille, lancé dans la circulation, peut aussi gagner les veines utéro-pelviennes, ou d'emblée les veines des membres inférieurs et léser leur endothélium ; les parois de ces vaisseaux deviennent alors irrégulières et tomenteuses. C'est le premier temps de la phlébite qui est accompli, la formation du thrombus va suivre.

Comme confirmation à cette théorie, certains auteurs ont pu retirer de cultures de microbes, des substances propres à déterminer la thrombose,

Jakowski a obtenu une thrombose expérimentale avec les produits du bactérium coli, en ralentissant seulement le cours de la circulation . Or, on verra dans un chapitre ultérieur que c'est une condition réalisée au cours d'une grossesse physiologique.

II. Théorie toxique.

Mais cette théorie infectieuse correspond-elle à la totalité des cas ?

Waquez et Mayet ont établi que d'autres facteurs avaient une place importante dans l'étiologie des phlébites de la grossesse.

« La notion d'infection, disaient Bezançon et Widal, ne résume pas toute l'étiologie des maladies des veines et nous

commençons à comprendre le rôle des agents toxiques en pathologie veineuse. » Et , en effet, certaines phlébites paraissent ressortir d'une intoxication. Peut-être l'organisme maternel entre-t-il en cause dans ces cas, soit par un état physiologique différent, soit par des fonctions organiques autres ?

S'il n'y a pas élévation de la température, l'origine infectieuse semble faire défaut complètement : il n'y a donc pas lésion de l'endothélium veineux par le colibacille ou par un autre microbe.

Dans ces cas, d'après les auteurs, les diverses modifications de l'organisme maternel pendant l'état gravide semblent pouvoir expliquer à elles seules la formation des phlébites spontanées.

Quelles conclusions pouvons-nous tirer de l'exposé de ces deux théories ? C'est que chacune correspond à un type clinique bien défini :

1° Nous nous trouvons en présence d'une phlébite avec augmentation de la température, accélération de la vitesse du pouls. Dans ce cas l'origine infectieuse ne saurait être mise en doute.

2° Puis voici une phlébite qui évolue avec un minimum de signes généraux, sans modifications du pouls et de la température. C'est l'intoxication qui semble s'imposer et nous pensons à rapprocher cette maladie du groupe des « phlébites aseptiques » encore mal connues.

III. Théorie mixte.

On peut se demander si les deux processus étudiés agissent toujours séparément en donnant respectivement leurs symptômes propres ; ou s'il n'y a pas intrication des deux avec des signes prédominants pour l'un ou pour l'autre.

Wagner et Mayet disent : « Alors même qu'il s'agit d'une phlébite infectieuse il faut pour que cette phlébite puisse se produire tout un ensemble de circonstances rendant le sang plus facilement coagulable d'une part et de l'autre l'endothé-

lium veineux plus aisément attaquable par les agents pathogènes. »

On peut donc admettre que l'infection n'est qu'un facteur très important des phlébites et des thrombo-phlébites, mais qui n'agit qu'avec le concours de modifications humorales : celles-ci pouvant être suffisantes pour provoquer parfois la phlébite en dehors de toute infection.

IV. Etude des facteurs infectieux et toxiques

qui peuvent, par eux-mêmes ou en combinaison, provoquer les deux types cliniques ou un type mixte de la Phlegmatia de la gestation.

a) *Facteurs infectieux.*

Nombreux sont les cas dans lesquels, au cours même de la gestation les voies génitales sont contaminées par des germes pathogènes — et même dit Blanchet « la grossesse peut se déclarer alors que l'utérus est antérieurement infecté — il en résulte une périvascularite et dès ce moment la phlébite utérine est constituée ».

Parmi ces affections de la grossesse, il faut faire une place spéciale à la blennorragie. Nous croyons cependant que le gonocoque signalé par Mendel intervient rarement.

Les germes pathogènes peuvent encore arriver aux sinus par la circulation générale, de cette façon toute infection grave pourra déterminer l'apparition d'une phlébite au cours de la grossesse. Ainsi peuvent agir, la fièvre typhoïde, la colibacillose dont le mécanisme a été décrit plus haut, et surtout la grippe qui est le facteur infectieux le plus important d'après Blanchet.

La syphilis semble également jouer un rôle, mais plutôt un rôle adjuvant qu'un rôle déterminant : « par l'intermédiaire de ses poisons microbiens, elle viendra hâter la prolifération cellulaire (au niveau de l'endothélium veineux) que les élé-

ments microbiens eux-mêmes n'auront plus qu'a exagérer pour faire naître une endo-vascularite, point de départ du coagulum. »

b) *Facteurs physiologiques.*

1° *Le ralentissement de la circulation.* — Or nous avons vu que Jakowski a obtenu une thrombose expérimentale avec les produits du colibacille, en ralentissant seulement le cours de la circulation.

Pendant la grossesse ce ralentissement est la conséquence de l'allongement, de la dilatation et de la multiplication des vaisseaux utérins consécutivement à la greffe de l'œuf. Ce ralentissement tient encore à cette distance, à la faiblesse de l'impulsion cardiaque et à la gêne de la circulation de retour.

Par suite de l'amplitude plus grande que prennent les veines et les artères utérines, « les capillaires disparaissent en quelque sorte » : il résulte une augmentation de la pression intra-veineuse et le sang circule avec plus de rapidité — il afflue en plus grande abondance dans les tissus veineux péri-utérins qui augmentent de volume. « Cette augmentation de tension sanguine retentit sur les vaisseaux veineux avoisinants : comme la veine hypogastrique, la veine iliaque primitive et la veine cave inférieure (c'est-à-dire sur tous les vaisseaux qui servent de débouché aux veines du système utérin). Le sang des vaisseaux veineux situés au-dessous de la veine cave inférieure, trouvant devant lui une tension supérieure à la sienne, ralentira son mouvement : de là la stase dans la veine hypogastrique, la fémorale, la poplitée, la tibiale postérieure, les saphènes et leurs affluents. »

Pour Varnier, ce ralentissement tiendrait à la bradycardie que l'on observe chez la femme enceinte.

2° *Les modifications du sang.* — La composition du sang subit au cours de la grossesse une série de modifications dont le résultat est de le rendre plus coagulable. Ces modifications sont d'ailleurs salutaires car l'hémostase spontanée sera ainsi plus rapidement assurée après la délivrance.

Mais ce but peut être dépassé et ces modifications de la crase sanguine deviennent alors un facteur important dans l'étiologie des phlébites de la grossesse. Nous allons d'abord étudier les modifications de la composition chimique du sang et ensuite celles portant sur les éléments figurés :

3° *Modifications de la composition chimique du sang.* — (d'après les études de Jaugmeister, Carton, Charrin et Guillemonat, Bar et Daunay).

La masse totale du sang augmente; mais cette augmentation porte surtout sur le sérum sanguin : il en résulte un abaissement de la densité du sang et un accroissement de la proportion du plasma, phénomène que Bar et Daunay appellent « hydrémie »; cette proportion diminue dans les jours qui suivent la délivrance.

La fibrine diminue durant les six premiers mois puis elle augmente pendant les trois derniers surtout : la moyenne physiologique étant : 3 sur 1.000 pendant les cinq premiers mois, cette proportion arrive à 2,5 sur 1000; puis elle augmente, passe à 4,3 pour arriver à 4,5 sur 1000 pendant les trois derniers mois.

L'alcalinité du sang diminue en s'approchant du terme :

Alcalinité du sang mesurée en Na OH :

A terme : 0 mmgr. 60 par centimètre cube;

Au 8e mois : 0 mmgr. 70;

Au 7e mois : 1 mmgr. 05.

Chez la femme normale non enceinte, sa valeur est de 2 mmgr. 05.

La teneur du sang en chaux subit les mêmes variations que la fibrine; or l'accroissement de la teneur en chaux joue un rôle important dans la pathogénie des thromboses : d'après les recherches de Carnot et Chantemesse la présence du calcium est nécessaire à la coagulation du sang et cette coagulabilité augmente avec sa richesse plus grande en calcium. Bar a montré qu'au cours de la gestation, la teneur en chaux est à peu près double de ce qu'elle est à l'état non gravide.

D'après ces données il semble que l'étude de la coagulabilité du sang au cours de la gestation soit intéressante.

Dans la majorité des cas la coagulation est plus rapide qu'à l'état normal. Bardin donne comme exemple l'absence d'hémorragies ou leur peu d'importance dans l'anémie pernicieuse gravidique.

Le temps de la coagulation chez la femme normale n'ayant pas eu de maladies antérieures se maintient aux environs de 12 minutes 30 secondes.

Ce temps de coagulation chez la femme enceinte diminue d'une façon très accusée et varie de : 3 *minutes et demie* à 4 *minutes et demie.*

Une quinzaine de jours après l'accouchement il redevient normal, se maintenant entre 9 et 12 mineutes.

Normalement, *in vivo*, la coagulabilité est diminuée par une antithrombine produite par le foie. Or, les lésions hépatiques, dans l'auto-intoxication gravidique, sont assez fréquentes. Bien souvent le foie est légèrement hypertrophié et est le siège de poussées congestives douloureuses.

Dans ces conditions, son action anticoagulante est diminuée, favorisant ainsi la formation des thromboses.

4° *Modifications portant sur les éléments figurés.* — Le nombre des leucocytes augmente vers la fin de la grossesse. Or, sous l'influence de l'excès de chaux du sang, il se produira une destruction considérable de ces leucocytes; d'où : mise en liberté de la thrombokynase qu'ils contiennent et sous l'action de ce ferment apparition de coagulations veineuses au niveau des veines utéro-pelviennes.

c) *Facteurs d'ordre mécanique.*

Chez toute femme enceinte le système veineux utéro-pelvien est soumis à des influences mécaniques multiples :

Les unes agissent extérieurement aux vaisseaux : l'hypertrophie de l'utérus va les allonger, les tirailler; les contractions utérines à partir de quatre mois et demi, les déplacements

de l'utérus et les mouvements actifs de l'enfant agissent dans le même sens.

Les autres agissent directement sur l'endothélium veineux : l'hypérémie de la grossesse et l'hypertension forcent l'élasticité des vaisseaux.

D'autre part, il est *d'autres causes d'ordre histologique* : l'intégrité des parois vasculaires, condition absolue de la non-coagulation du sang, est en réalité compromise dès le début de la gestation ; l'œuf en effet pénètre par « effraction » dans la muqueuse utérine ; dès la fin de la première semaine cet œuf est déjà pourvu de villosités qui vont s'étendre en bourgeonnant dans la caduque ; ces bourgeons vont rencontrer des vaisseaux maternels dont ils vont envahir la paroi, *attaquant* et *détruisant* jusqu'à l'endothélium.

Il est bien probable que ces éléments ectoblastiques sont en plus *une cause d'infection* en transportant au niveau de l'endothélium vasculaire les germes dont ils se sont chargés en traversant les couches les plus superficielles de la muqueuse, couches qui sont toujours riches en microbes, pour peu qu'il y ait eu auparavant la moindre métrite.

A partir du huitième mois, les cellules géantes de la caduque intérutéroplacentaire pénètrent dans les sinus utérins contigus : ces cellules écartent les éléments endothéliaux et compromettent ainsi l'intégrité de cet endothélium.

d) *Facteurs d'ordre toxique*

Pour Bar : La grossesse est pour la femme « une symbiose harmonique homogène ». La femme enceinte augmente de sept à dix kilogrammes dont la plus grande partie sera pour elle afin de constituer une réserve d'albumine et de graisse pour le fœtus et la fonction mammaire ; d'où : « surcharge de graisse de tous les viscères, véritable état lipemique de la gestation » (Capaldi, Bar et Daunay, Chirié). Il y a donc suralimentation, sédentarité fréquente, excès de recettes sur les dépenses : « il semblerait que cela serait compensé, une

vie nouvelle étant greffée sur la vie de la mère, par une suractivité fonctionnelle qui en serait une logique conséquence ». Or, il n'en n'est rien, la nutrition de la mère se ralentit; et chez certaines femmes, on constate qu'il y a défaut d'oxydation, que le taux de l'urée baisse, que l'activité respiratoire diminue : « moins d'oxygène est absorbé et plus d'acide carbonique est exhalé » (Andral).

La femme enceinte est donc imprégnée de toxines capables d'agir d'une façon plus ou moins immédiate sur son système vasculaire :

toxines d'origine alimentaire;

déchets cellulaires plus abondants que d'habitude et moins parfaitement oxydés (Royer).

En plus, d'après Fraenkel, « la sécrétion interne du corps jaune dont on connaît l'action élective sur le système circulatoire interne peut être considérée comme un facteur possible de vascularité ».

Les toxines d'origine placentaire et d'origine fœtale favoriseraient nettement la coagulation du sang, d'après certains auteurs.

On constate souvent aussi que la grossesse provoque *un petit état d'insuffisance hépatique*, peut-être par excès de travail du foie à neutraliser les toxines précédemment énumérées. Cette légère insuffisance se manifeste par plusieurs symptômes :

Par une sécrétion moindre d'antithrombine, favorisant ainsi la coagulation du sang (ainsi qu'on l'a vu dans le chapitre précédent).

Par un pouvoir antitoxique diminué : il en résulte une augmentation de la toxicité urinaire.

Par de l'urobilinurie; « cette urobilinurie, dit Bar, si elle est légère ne signifie pas que le foie est malade; elle indique cependant que l'état physiologique est bien près de céder la place à un état pathologique ».

Par une glycosurie légère qui montre l'utilisation imcomplète du glucose par la cellule hépatique.

Par une augmentation du temps de saignement qui est dû, semble-t-il, à une légère insuffisance hémoclasique du foie et à une légère hypertension artérielle vers la fin de la grossesse. Cette augmentation du temps de saignement est d'ailleurs trés discutée et d'après P. E. Weil, Bocage et Isch-Wahl, ces temps sont inégaux chez la femme enceinte.

Cette insuffisance hépatique de la grossesse peut être mise en évidence par la « glycuronie provoquée », épreuve de Roger et Chiray, qui diminue au cours de la gestation, « or, il n'y a diminution ou disparition que dans les cas d'insuffisance hépatique » (Chiray).

On constate également au cours de la grossesse un état d'hyperacidité humorale :

Acidité urinaire : augmente à l'approche du terme;

Pour la salive : son alcalinité diminue jusqu'au terme et son acidité augmente en proportion.

Or, on a remarqué que l'hyperacidité humorale favorise l'augmentation de la coagulabilité.

Il est également intéressant de noter que les femmes chez lesquelles éclatent ces accidents phlébitiques de la grossesse sont habituellement des albuminuriques.

e) *Facteurs prédisposants.*

1° *Les varices.* — Il est indiscutable que l'état variqueux si habituel au cours de la grossesse est un des facteurs qui prédisposent à l'apparition des thromboses. En effet :

Les dilatations variqueuses sont une cause de ralentissement de la circulation et de gêne à la circulation de retour.

« Une varice étant une veine chroniquement enflammée, son endothélium est particulièrement fragile aux attaques des agents pathogènes, qu'ils soient physiques, toxiques ou infectieux. »

Les nouures variqueuses, les dilatations en culs-de-sac vont constituer des régions propices, en cas de lésion endothéliale à ce niveau, à la stagnation des éléments figurés du

sang et des microbes, c'est-à-dire à l'organisation de la thrombose.

L'état variqueux de la grossesse prédispose donc, semble-t-il, à la Phlegmatia.

Cependant il existe un désaccord entre la très grande fréquence des varices au cours de la grossesse et la rareté relative de la phlébite au niveau des membres inférieurs.

D'autre part on est frappé de ce fait que les femmes présentant des varices ne semblent pas plus frappées par ce processus phlébitique que les autres.

Iglésias dans un récent article, considère la phlébite observée aux membres inférieurs comme une complication des varices; d'après lui, la phlébite variqueuse au cours de la grossesse est remarquable par sa ténacité et sa bilatéralité, et aussi par la fréquence des embolies pulmonaires; elle se produit souvent, dit-il, sans cause apparente.

Cliniquement on peut distinguer deux formes de phlébites variqueuses au cours de la gestation :

a) *Une forme tronculaire* annoncée par des douleurs légères et une fatigue plus facile du membre; puis la douleur augmente et se précise au niveau du territoire veineux enflammé. A l'examen physique, au centre d'une région empâtée, on reconnaît un gros cordon dur, noueux, plus ou moins sinueux. Cette variété peut rester localisée et elle se termine le plus souvent par la résolution, laissant une oblitération plus ou moins complète de la veine.

b) Mais cette forme peut s'étendre à tout le territoire veineux du membre et donner lieu à une phlébite totale avec signes généraux graves et complications redoutables possibles.

c) Mais quelquefois on peut observer la formation à partir d'un paquet veineux d'une véritable tumeur inflammatoire, *siegeant à la face interne* du genou le plus souvent; les vaisseaux enflammés arrivent à former corps avec la peau : on se trouve en présence d'une périphlébite, type bien décrit par Budin. Un véritable abcès va se former avec finalement ouverture

à l'extérieur. La guérison survient par oblitération et sclérose des paquets veineux atteints.

Au cours de nos recherches à l'hôpital André-Boursier, nous avons relevé un cas de périphlébite pendant l'année 1931. Mais celle-ci siégeait au niveau de la *face externe* du genou gauche; cette périphlébite soignée dès son début ne présenta pas toute l'évolution précédemment décrite, cédant rapidement à des applications de pointes de feu.

2° *L'Hérédité.* — Il y a semble-t-il une sorte de prédisposition spéciale pour la Phlegmatia alba dolens. Dans un article, Hirtz et Hannequin ont mis en évidence des faits d'hérédité veineuse indiscutables; ils attribuent ces phlébites familiales à une localisation de l'arthritisme sur le tissu veineux; c'est pour eux une sorte de diathèse veineuse, qui n'a aucune tendance à disparaître, mais qui va au contraire en s'accentuant avec les générations.

Souvent la grossesse semble avoir été une cause déterminante.

Cette prédisposition se retrouve parfois chez toutes les femmes d'une même famille. Funk-Brentano relate un cas analogue : la grand'mère, la mère et la sœur d'une accouchée avaient été atteintes de phlébites; l'accouchée elle-même n'en fut préservée, semble-t-il, que grâce à des soins antiseptiques tout particuliers.

Ramond admet aussi, dans ces cas de phlébites de la grossesse, l'hérédité veineuse en rapport avec une dyscrasie familiale portant sur le foie, les organes hématopoïétiques, les endothéliums vasculaires et transmise héréditairement.

d) *Mécanisme intime du processus des thrombo-phlébites au cours de la grossesse.*

En tenant compte des facteurs précédents, agissant soit séparément, soit en combinaison, nous pouvons essayer de reconstituer les différents processus qui vont nous amener à la thrombo-phlébite.

Il est tout d'abord, des thromboses aseptiques dans lesquelles les germes pathogènes ne jouent aucun rôle; peut-être ne sont-elles que l'exagération, sous une influence pathologique légère, de la thrombose physiologique de la fin de la grossesse.

Ou bien l'agent « infection » entre en cause :

Et alors la thrombo-phlébite peut naître sur un terrain infectieux déjà préparé; elle peut faire suite à une endométrite latente persistant pendant la gestation; les vaisseaux utérins sont, dans ce cas, déjà durs et altérés, entourés d'un tissu de sclérose interstitielle; les capillaires présentent une excessive prolifération de leur endothélium, les veines sont dilatées et épaissies.

La greffe de l'œuf, avec la poussée congestive qu'elle détermine, va provoquer une hypertrophie du tissu conjonctif; accentuer l'ectasie des vaisseaux, ainsi que leur friabilité; des décollements placentaires en résultent, suivis de thromboses qui serviront de voie de propagation aux germes pathogènes qui étaient là présents au cours de cette endométrite antérieure à la grossesse; une thrombo-phlébite des sinus utérins est constituée et si la propagation se fait vers les veines des membres inférieurs nous allons avoir la phlébite type au cours de la grossesse.

Mais cette phlébite peut encore être la conséquence d'une infection sanguine intercurrente, alors que l'utérus était primitivement sain : une infection intestinale, une colibacillose, la fièvre typhoïde, la grippe sont le plus souvent les facteurs étiologiques.

« Ces infections agissent suivant deux modes :

D'une part, par les toxines microbiennes qui provoquent les contractions du muscle utérin; et par les germes eux-mêmes qui provoquent l'inflammation septique des vaisseaux : des thromboses s'ensuivent et la phlébite est constituée.

Prenons par exemple la colibacillose. Le colibacille a un point de départ intestinal (ce qui se réalise si souvent au cours de la grossesse) où il a accentué sa virulence sous l'influence

d'une constipation opiniâtre. Il passe alors dans la circulation générale, arrive aux veines utéro-pelviennes dilatées, présentant peut-être déjà des lésions traumatiques de leur endothélium veineux ; il peut également gagner les veines des membres inférieurs où le cours de la circulation est ralenti. Le colibacille se dépose au niveau d'une valvule, enflamme sa paroi ; à cet endroit les globules blancs et les plaquettes sanguines amènent la formation de fibrine, et la thrombose secondaire à l'inflammation est commencée, et cette thrombose est favorisée comme nous le savons par : l'augmentation du taux du calcium, le nombre normal des plaquettes sanguines, la formation de thrombokynase aux dépens des leucocytes, ensuite par l'insuffisance hépatique et le défaut d'antithrombine qui en résulte.

Suivant les cas, la thrombo-phlébite peut s'organiser d'abord dans les vaisseaux utérins, on a alors une métrophlébite, qui va gagner les membres inférieurs et la Phlegmatia alba dolens de la grossesse est constituée.

D'autres fois, c'est d'emblée que les veines des membres inférieurs sont prises : la phlébite débute brusquement.

Il y a aussi des cas incontestables dans lesquels la Phlegmatia du post-partum n'est que la continuation d'une thrombo-phlébite des veines utéro-pelviennes d'avant l'accouchement.

Dans les observations de phlébite de la grossesse, que nous avons relevées à l'hôpital André-Boursier, nous retrouverons ces différents processus.

SYMPTOMATOLOGIE

Si la phlébite se présente surtout pendant le post-partum, il reste donc des cas où on a pu voir évoluer cette affection chez la femme enceinte.

Une pathogénie différente, des facteurs étiologiques bien spéciaux, donnent-ils à cette phlébite de la gestation des symptômes indiscutables, ou seulement caractéristiques, qui la fassent diagnostiquer à coup sûr ou qui fassent aiguiller les recherches de son côté?

Si nous recherchons les symptômes de cette affection dans les observations qui en ont été publiées nous arrivons à assembler quelques signes qui semblent correspondre à la majorité des cas.

Rendu a suivi une malade albuminurique, qui, à 7 mois, a présenté une légère élévation thermique, puis tous les signes d'une embolie pulmonaire; ces phénomènes furent suivis de l'expulsion prématurée du fœtus et, dès le lendemain de l'accouchement, on voyait se déclarer une phlébite de la veine fémorale droite. En somme, processus de thrombose qui s'est manifesté presque uniquement par une embolie avec des signes généraux ayant à peine attiré l'attention, mais par contre, il semble que l'on trouve dans cette observation, la filiation qui existe entre une Phlegmatia des membres après l'accouchement et une thrombo-phlébite pelvienne antérieure à cet accouchement.

Saint-Ange rapporte deux observations, dont l'une se rapporte à une gestante de six semaines qui présentait un état d'anémie très marqué. C'est sur ce dernier symptôme qu'il insiste surtout.

Brindeau cite un cas où la phlébite s'est déclarée vers le troisième mois, *avec les symptômes caractéristiques* des phlébites des membres; l'influence de l'accouchement avait été heureuse chez cette femme qui était albuminurique.

Charpy donne à ces phlébites de la grossesse, tous les symptômes de la Phlegmatia alba dolens classique : œdème généralisé à tout le membre, douleur spontanée et à la pression, impotence fonctionnelle, etc... Même augmentation du pouls et de la température. La marche de l'affection est la même; les mêmes complications sont à redouter, même traitement.

P. Rudeaux dans un article paru dans la *Clinique* de 1912, se rapproche bien davantage de la symptomatologie actuellement admise : il signale une Phlegmatia alba dolens double survenue vers le cinquième mois de la grossesse chez une femme n'ayant aucune trace de varices et n'ayant présenté aucune manifestation infectieuse. Cette phlébite double débute par le membre inférieur gauche avec une douleur très aiguë dans le pli de l'aine et le mollet; puis apparaît un œdème blanc et douloureux : mais *le pouls et la température* pris régulièrement restèrent toujours normaux. Dix jours plus tard, les mêmes phénomènes se reproduisent du côté droit sans déterminer aucune modification du pouls et de la température.

D'après d'autres observations semblables, d'après celles que nous avons relevées nous-même à l'hôpital André-Boursier et d'après un cas personnel, il semble que nous puissions exposer comme il suit la symptomatologie des phlébites de la grossesse :

Il peut y avoir quelquefois des signes précurseurs; ils doivent attirer l'attention; ce sont :

1° Une douleur au niveau de la fosse iliaque, qui correspond d'après Troisier à la coagulation du sang dans la veine hypogastrique.

2° Des fourmillements, des crampes, une sensation de lourdeur dans le membre inférieur, qui va être atteint.

3° Une douleur à la face postérieure de la cuisse,

D'autres fois le début est brusque avec les symptômes caractéristiques de la Phlegmatia alba dolens avec ses

Signes subjectifs. — *La douleur* localisée au niveau de la thrombose, dans la fosse iliaque, l'aine, le creux poplité ou le mollet, elle est d'intensité variable : *pendant la gestation*, elle est plutôt sourde, avec crampes, engourdissement, sensation de pesanteur. Rarement cette douleur est violente, arrachant des cris, avec accès, empêchant le sommeil, formant un tableau que l'on observe plutôt chez les accouchées. Le mouvement réveille la douleur, mais souvent il faut la rechercher avec soin pour la réveiller au point d'élection.

La douleur spontanée diminue lorsque apparaît l'œdème.

Signes objectifs. — *Inspection*. — L'œdème suit vite l'apparition de la douleur il débute par la partie inférieure de la jambe ou par la racine du membre, et l'envahit tout entier.

La peau est lisse, blanc mat.

Le membre devient cylindrique et peut doubler son volume ; il se place en légère flexion et rotation externe : c'est une position antalgique, la flexion des orteils est quelquefois impossible.

Il y a impotence fonctionnelle complète. « Tout mouvement est impossible comme s'il y avait paralysie des muscles », a dit Trousseau.

L'œdème est plus ou moins marqué suivant le développement de la circulation collatérale.

A la palpation, on constate une hydarthrose du genou presque constante.

L'œdème est accusé et dur, il conserve l'empreinte du doigt.

Par des pressions prudentes (qui ne sont peut-être pas malgré tout à conseiller par crainte de mobilisation du caillot) on peut déterminer une zone douloureuse répondant à la partie de la veine malade.

L'œdème garde d'abord l'empreinte ; puis il devient dur résistant ne se laissant plus déprimer ; « cette résistance est

due à l'infiltration séreuse du tissu cellulaire sous-cutané, mais aussi des aréoles du derme: de là une distension amenant l'arrêt de la circulation dans les capillaires superficiels et la coloration blanche caractéristique ».

Quand la circulation collatérale s'établit la tension de la peau diminue, elle perd son aspect luisant et devient sèche et rugueuse.

La température du côté malade est généralement plus élevée que celle du côté sain, de quelques dixièmes de degrés, ce serait un signe de diagnostic important.

Les signes généraux. — *La température* : on ne rencontre jamais l'élévation notable que l'on constate dans les phlébites des accouchées. Tout au plus, chez les femmes avec colibacillose intestinale peut-on noter durant les deux premiers jours une augmentation allant jusqu'à 37°8 avec un retour rapide à la normale, alors que dans les Phelgmatia des accouchées la température oscille entre 38° et 39°.

Le pouls reste normal, aux environs de 75 pulsations à la minute; alors que dans la phlébite puerpérale il monte jusqu'à 100 et 110 et constitue au début le signe caractéristique du pouls grimpant de Malher.

Dans certains cas on a pu même constater l'apparition d'une phlébite sur le membre inférieur opposé sans pour cela qu'il y ait élévation de la température et accélération du pouls.

Tout au début, on pourra constater quelquefois un malaise général, de l'inappétence, des frissonnements et des céphalées rebelles assez fréquentes.

Des faits précédents on peut conclure qu'à côté de la Phlegmatia alba dolens du post-partum existe une phlébite de la grossesse qui ne diffère de la forme classique que par l'absence de phénomènes généraux et le peu de fréquence d'accidents infectieux prémonitoires.

DIAGNOSTIC

Si l'on se trouve en présence d'une femme enceinte présentant des frissons, une douleur vive dans la fosse iliaque ou dans le mollet, le diagnostic de phlébite est probable; on le complète par l'examen du membre atteint : on constate un léger œdème, de la douleur sur le trajet des vaisseaux.

Quelquefois, cependant, le diagnostic reste hésitant quelques jours en raison du peu d'intensité des symptômes, dans le doute on immobilisera le membre suspect dans une gouttière ouatée.

On ne confondra pas cette phlébite avec certaines affections qui s'en rapprochent par un ou plusieurs symptômes :

Avec l'*œdème phlegmoneux* qui se reconnaît assez facilement.

Avec les *œdèmes cardiaques ou rénaux* qui sont mous, non douloureux et siègent symétriquement sur les deux membres inférieurs.

Avec une *sciatique*, ici le siège de la douleur est particulier et l'étude des points de Valleix donnera le diagnostic. Cependant, mais dans des cas assez rares, on peut voir la phlébite commencer par des douleurs siégeant sur le trajet du sciatique.

Avec une *névrite du plexus lombaire*, localisée au nerf crural surtout, par la compression de ce nerf par la tête du fœtus, le diagnostic différentiel est difficile lorsque la phlébite est légère.

Bonnain et Rozenswill ont insisté sur cette difficulté de diagnostic et ont rappelé que dans les névrites ainsi que dans les phlébites légères on observe :

« La même douleur spontanée et provoquée sur le trajet commun à la veine saphène et au nerf crural; même douleur au pli de l'aine et au niveau du canal de Hunter, même impotence fonctionnelle, parésie du membre, lourdeur douloureuse dans les mouvements d'élévation sur le plan du lit. »

Cependant le diagnostic est possible parce que : « Dans la névrite on ne constate jamais l'existence de la douleur dans le domaine du sciatique, pas de point poplité, pas plus que de sensibilité douloureuse et profonde du mollet. L'impotence liée à la phlébite, frappe au même titre les divers groupes musculaires; dans la névrite, seuls le psoas, le droit antérieur et les adducteurs sont frappés de parésie. »

PRONOSTIC

D'après Louis Ramond il est généralement bon. Ces phlébites n'ont aucune influence sur la grossesse qu'elles laissent évoluer normalement. On peut observer cependant des complications semblables à celles des thrombo-phlébites oblitérantes, telles que des embolies pulmonaires et des séquelles sensitives ou trophiques.

Lévy du Pan dans un article paru dans *Gynécologie et obstétrique* est plus catégorique. Ses conclusions portent sur une cinquantaine de cas. Il place des sangsues sur le lieu de la douleur dès les premiers symptômes. Le lendemain ou le surlendemain la douleur a disparu, la jambe désenfle et la température baisse.

Grâce à cette méthode, dit-il, l'immobilisation complète ne dure que quelques jours et au bout d'une quinzaine les femmes peuvent se lever.

Il n'y a jamais de rechute après l'accouchement et les raideurs et atrophies musculaires sont évitées.

TRAITEMENT

Avant d'envisager le traitement curatif de ces phlébites de la grossesse, on peut se demander s'il n'y aurait rien à tenter au point de vue de sa *prophylaxie*, cela semble difficile, et le médecin s'en tiendra simplement à donner des conseils faisant partie de l'hygiène générale de la grossesse :

Toute infection, même bénigne, furonculose, abcès dentaires... sera soignée attentivement.

La constipation si fréquente et si opiniâtre au cours de la grossesse, sera l'objet de soins constants par crainte d'une colibacillose et de ses localisations secondaires.

Une albuminurie toujours possible sera dépistée par des analyses d'urine, mensuelles au début de la gestation puis bi-mensuelles sur la fin.

Puis en tenant compte des facteurs physiologiques étudiés antérieurement, tels que l'augmentation du simple au double du taux du calcium et de la fibrine du sang, amenant une hypercoagulabilité sanguine *vers la fin* de la grossesse : on pourrait faire chez la femme enceinte une cure prophylactique de citrate de soude, à raison de trois grammes par jour environ pendant les deux derniers mois et chez les femmes ayant une hérédité veineuse chargée, ou ayant eu des accidents phlébitiques au cours d'une grossesse antérieure, qui la prédisposent particulièrement à des récidives, on pourrait peut-être même avoir recours à des injections intra-musculaires de ce même citrate de soude et toujours à titre de prophylaxie.

Traitement curatif. — Il ne peut être que palliatif. On va laisser évoluer l'infection, en essayant dans la mesure du possible de prévenir les complications.

Voici comment Louis Ramond, dans un article paru dans la *Presse Médicale* de juillet 1930, envisage ce traitement, qui est d'ailleurs généralement appliqué :

1° Immobilisation du membre atteint, poudré de talc et recouvert d'ouate, entre deux alèzes roulées, ou bien dans une gouttière matelassée d'ouate.

2° Application de sangsues à la face interne de la racine de la cuisse, pour faire pénétrer de l'hirudine dans le sang et le fluidifier. (M. Lévy du Pan applique les sangsues sur le lieu de la douleur dès les premiers symptômes.)

3° Absorption quotidienne de 5 grammes de citrate de soude.

4° Régime ordinaire, plutôt lacto-végétarien, peu salé.

5° L'immobilisation complète ne dure que quelques jours et on fait une mobilisation prudente dès que cesse la douleur.

6° Lever avec autorisation de l'accoucheur; d'après Lévy du Pan au bout d'une quinzaine de jours.

7° Il conseille ensuite une cure à Bagnoles-de-l'Orne au bout de quelques mois, mais cela dépasse le cadre de la grossesse en cours et ferait plutôt partie de la prophylaxie de la grossesse suivante possible.

Mais si la phlébite ne s'est déclarée que vers la fin du dernier mois de la gestation; ou bien si, ayant commencé plus tôt, cette phlébite n'est pas guérie au moment du terme, quelles sont les précautions que prendra l'accoucheur pour faire courir à la malade le minimum de risques au moment du travail et de la délivrance ?

En prévoyance d'une embolie possible au moment de l'accouchement et qui emporterait la malade; on fait cet accouchement la patiente étant dans le décubitus latéral sur le côté malade. Dans cette position, le membre atteint ne sera pas aussi porté aux mouvements et une embolie sera par suite moins à craindre.

Par prudence chez les femmes qui ont fait une phlébite au cours de la grossesse on doit redoubler de précautions antiseptiques : avant, pendant et après l'accouchement et au moment de la délivrance.

OBSERVATIONS

Observation I.

(Année 1919, n° 353.)

(Clinique obstétricale de la Faculté de médecine de Bordeaux. Service du professeur Andérodias.)

Mme X..., 26 ans, cultivatrice, deuxièmipare. La malade entre à l'hôpital avec le diagnostic de phlébite du membre inférieur gauche.

Antécédents :

a) *Héréditaires* : rien à signaler.

Collatéraux : six frères et six sœurs tous en bonne santé, pas de jumeaux.

b) *Physiologiques* : la malade a été allaitée au lait maternel, mais elle a marché assez tardivement.

Puberté : elle a été réglée à 16 ans. Règles légèrement douloureuses, durant cinq jours, pas de pertes.

c) *Pathologiques* : Rien ou seulement quelques rhumes. Pas de varices.

d) *Grossesse antérieure* : la malade a eu une grossesse il y a sept ans, avec un accouchement difficile nécessitant une application de forceps, suivie de la mort du fœtus.

Grossesse actuelle. — Au début du huitième mois la malade a présenté tous les signes d'une phlébite de la jambe gauche, à peine terminée au moment de l'accouchement, la malade se lève depuis trois jours seulement.

Cette phlébite qui a évolué avec les signes classiques de la Phlegmatia alba dolens s'est caractérisée cependant par le peu d'importance des signes généraux :

Premier jour : pouls à 100 et température à 36°4.

Deuxième jour : pouls à 92 et température à 36°4.

Troisième jour : pouls à 100 et température à 36°5.

Quatrième jour : pouls à 96 et température à 37°6.

Pose d'une gouttière ce jour-là et jusqu'à l'accouchement, la

température ne dépasse pas 37 (se maintenant à une moyenne de 36°6) et le pouls, après s'être maintenu aux environs de 90 pendant quatre ou cinq jours, redevient définitivement normal.

Accouchement normal : malgré un bassin légèrement rétréci.

Observation II

(Année 1923, n° 591.)

(Clinique obstétricale de la Faculté de Médecine de Bordeaux. Service du professeur Andérodias.)

Mme M. B., 34 ans, cultivatrice, deuxièmipare. Entre à l'hôpital parce que son médecin craint un accouchement difficile.

Antécédents :

Héréditaires : Rien à signaler.

Collatéraux : Rien à signaler.

Physiologiques : Réglée à 14 ans. Règles normales.

Pathologiques : Rougeole à 6 ans.

Phlébite des suites de couches à 20 ans au cours de la grossesse antérieure.

Grossesse actuelle. — Au cours de cette grossesse la malade a présenté des varices; puis au cours du septième mois, elle a fait une phlébite, à la suite d'une piqûre de couleuvre. C'est l'étiologie qui a été admise.

(Peut-être aurait-il fallu tenir compte de son accident veineux antérieur et des varices comme facteur prédisposant.)

Accouchement. — Siège complet, procidence du cordon grande extraction du siège, suivie d'une rupture totale du périnée.

Sort de l'hôpital un mois et demi après l'accouchement en bon état.

Observation III.

(Année 1929, n° 26.)

(Clinique obstétricale de la Faculté de Médecine de Bordeaux. Service du professeur Andérodias.)

Mme W..., 23 ans. Manœuvre dans une usine de conserves. Primipare.

La malade entre à l'hôpital André-Boursier pour une phlébite de la jambe droite apparue depuis une huitaine de jours, au début du neuvième mois de sa grossesse.

Antécédents :

Héréditaires : père vivant bien portant. Mère cardiaque.

Collatéraux : Un frère vivant bien portant. Une sœur morte à 32 ans à la suite d'une paraplégie occasionnée croit-on par une tumeur de la moëlle. Une sœur morte à 30 ans d'albuminurie au cours de sa première grossesse et au sixième mois, malgré un avortement thérapeutique.

Personnels : Rien à signaler; en particulier pas de maladies infectieuses; la malade de constitution robuste travaillant dans une usine de conserves, où régnait, dit-elle, une température très froide et où elle travaillait presque toujours debout. — *Au cours de sa grossesse*, elle a vu des varices volumineuses se développer sur les deux membres inférieurs. De plus elle présente 0 gr. 35 d'albumine dans les urines, ainsi que des pertes jaunâtres.

Examen. — On l'examine dès son entrée à l'hôpital :

1° *Signes physiques* : on constate un œdème important de tout le membre inférieur droit, qui revêt un aspect cylindroïde. Les téguments présentent un aspect blanchâtre, et sont sillonnés par endroits de fines varicosités :

Mensuration : Mollet (19 cm. au-dessus des malléoles) à droite : 35 cm.; à gauche : 31 cm.

Cuisse (12 cm. au-dessus de la rotule) à droite : 53 cm., à gauche : 48 cm.

On note également un léger degré d'hydarthrose du genou.

2° *Signes fonctionnels* : Impotence fonctionnelle et douleur spontanée au niveau du mollet.

3° *Signes généraux* : La température : depuis son entrée à l'hôpital, la température oscille autour de 37° et plutôt au-dessous; en tout cas pas d'élévation thermique notable. En somme, évolution apyrétique.

Le pouls se maintient aux environs de 110 pulsations à la minute.

Les urines : l'examen dénote une notable quantité d'albumine : 0 gr. 35 par litre; du glucose : 2 gr. 40, avec une légère hypoacidité totale.

Au point de vue cytobactériologique aucun microbe à l'examen direct; en particulier pas de colibacilles.

Tension artérielle : Mx : 15, Mn. : 7, Indice : 3.

Traitement. — Immobilisation du membre inférieur droit dans une gouttière formée par plusieurs draps enroulés, le talon légèrement surélevé; et le tout matelassé d'ouate.

Application de trois sangsues sur le trianglee de Scarpa.

Régime lacto-végétarien.
Accouchement normal.
A la sortie : 0 gr. 35 d'albumine dans les urines.
Tension artérielle : Mx. : 15. Mn. : 7. Indice : 3.

Observation IV

(Année 1930, n° 76.)

(Clinique obstétricale de la Faculté de Médecine de Bordeaux. Service du professeur Andérodias.)

Mme C..., 23 ans, sans profession. Primipare, entre à l'hôpital pour des douleurs siégeant dans la fosse iliaque droite.

Antécédents :

Héréditaires: père et mère morts d'accidents.

Collatéraux : trois frères et deux sœurs, vivants bien portants.

Physiologiques : puberté à 13 ans. Règles normales et régulières, durant cinq ou six jours.

Grossesse actuelle. — Au troisième mois de la grossesse en raison de douleurs persistantes, dans la fosse iliaque droite; on fait une laparotomie avec ovariotomie et appendicectomie : les suites opératoires sont marquées par une phlébite légère.

Accouchement. — Présentation du siège complet en sacro-iliaque droite antérieur. Expulsion spontanée, enfant vivant.

Observation V.

(Année 1931, n° 738)

(Clinique obstétricale de la Faculté de médecine de Bordeaux. Service du professeur Andérodias.)

Mme S. T., 24 ans. Primipare, domestique. La malade ne présentant pas d'antécédents à retenir, sauf la grippe en 1918, entre dans le service pour périphlébite au niveau de la face externe du genou gauche. Des pointes de feu lui sont faites par l'externe du service. Elle guérit rapidement.

Accouchement normal.

Observation VI.

(Année 1932, n° 747.)

(Clinique obstétricale de la Faculté de médecine de Bordeaux. Service du professeur Andérodias.)

Mme A. D., 27 ans, ménagère, primipare. La malade, entre à l'hôpital pour une augmentation du membre inférieur gauche, augmentation accompagnée de douleur.

Antécédents :

Héréditaires : père et mère morts.

Collatéraux : trois frères (un mort jeune, un autre des suites de guerre) et trois sœurs.

Physiologiques : Puberté à 13 ans. Règles abondantes durant 10 jours, régulières et peu douloureuses.

Grossesse actuelle. — Les différents examens sont négatifs.

Au septième mois de la grossesse, la malade entre à l'hôpital pour une augmentation de volume du membre inférieur gauche, augmentation accompagnée de douleur.

A son entrée on constate un membre un peu augmenté de volume, un peu blanc avec un peu d'œdème : sur ces signes on fait le diagnostic de phlébite.

Cinq jours plus tard, à l'examen la jambe est toujours un peu augmentée de volume, blanche avec un peu d'œdème, la palpation sur le trajet de la saphène montre l'existence d'un cordon douloureux.

Signes généraux : la température n'a guère jamais dépassé 37° et le dixième jour redevient complètement normale.

Le pouls le premier jour est à 110, puis oscille entre 90 et 100 pendant une dizaine de jours et redescend définitivement vers 80 et la normale.

Examen des urines : pas de colibacilles.

Traitement : on immobilise et l'on place des sangsues à la racine du membre pendant trois jours à un jour d'intervalle.

Accouchement. — Normal. La malade part sans aucune séquelle de sa phlébite.

Observation VII (personnelle).

Mme J. V., 32 ans, primipare.

La malade (qui ne présente aucun antécédent à retenir, aussi bien au point de vue héréditaire et collatéral que personnel) est obligée de rester alitée parce qu'elle souffre du mollet gauche et

que cette même jambe a augmenté de volume. Les premiers signes ont apparu vers le sixième mois de sa grossesse : à ce moment-là elle ressent des fourmillements au niveau du mollet ; il lui semble qu'elle entraîne un gros poids attaché à sa cheville. Puis la douleur s'accentue, sans devenir jamais considérable cependant ; mais en même temps un léger œdème, rétro-malléolaire d'abord, puis occupant toute la jambe, apparaît ; la malade, éprouvant à ce moment-là une grande fatigue à se tenir debout et à marcher, est obligée de s'aliter.

Pas de signes généraux notables : la température n'atteint pas 37°, le pouls bat à 90 pulsations à la minute.

Sur ces signes le diagnostic de phlébite est posé ; et on applique quatre sangsues au niveau du triangle de Scarpa, en même temps que l'on immobilise la jambe entre deux alèzes. On fait également prendre à la malade 3 grammes de citrate de soude par jour. La douleur rétrocède rapidement et une quinzaine de jours plus tard la malade est autorisée à se lever. Cette phlébite fruste ne laisse pas de sequelles.

L'accouchement se fait normalement.

CONCLUSIONS

I. La phlébite des membres inférieurs, au cours de la grossesse, apparaît comme une complication rare puisque nous n'en avons relevé que six cas, en quinze années, à l'hôpital André-Boursier.

II. Cette affection peut-être sous la dépendance de causes qui ne paraissent pas immédiatement liées à la grossesse (piqûre de serpent, obs. II ; phlébite post-opératoire, obs. IV).

III. La grossesse a vraisemblablement une influence dans la production des coagulations intra-veineuses par suite des modifications de la composition du sang qu'elle entraîne, avec surtout une augmentation des taux du calcium et de la fibrine, qui sont des facteurs thrombogènes indiscutables.

IV. L'élément infectieux est très difficile à déceler et à admettre puisque la plupart des cas que nous rapportons (obs, I, obs. III, obs. VI, obs. VII), ont évolué sans température.

V. Il semble donc qu'on doive rechercher l'origine de ces phlébites dans les modifications humorales et circulatoires qui, surtout dans les trois derniers mois de la grossesse favorisent la thrombose veineuse. Cette théorie auto-toxique est en corcordance avec :

— Leur évolution apyrétique, sans augmentation notable du pouls et sans signes d'infection.

— Leur apparition généralement tardive, pendant les trois derniers mois.

— L'importance parfois notée d'une hérédité veineuse en rapport avec la dyscrasie familiale portant sur le foie, les organes hémato-poeïtique, les endotheliums vasculaires, et transmis héréditairement.

« Tous ces faits sont en faveur de la possibilité de coagulations veineuses profondes, sans intervention d'éléments infectieux cliniquement décelables, ainsi qu'on semble devoir l'admettre aujourd'hui dans un certain nombre de cas de phlébites, dites aseptiques. »

VI. Si l'on admet cette théorie auto-toxique, basée sur des modifications humorales et circulatoires et portant surtout sur des facteurs hypercoagulants, on pourrait peut-être atténuer cette disposition à la thrombose en faisant faire à la femme enceinte, dans les derniers mois de sa grossesse une cure prophylactique de citrate de soude « per os » ; et chez les gestantes prédisposées particulièrement à des accidents phlébitiques par suite d'une « hérédité veineuse » chargée et d'accidents semblables au cours de grossesses antérieures, on pourrait peut-être recourir à une série d'injections intra-musculaires de citrate de soude, sinon à une série d'injections intra-veineuses.

Vu :
Le Doyen,
Pierre MAURIAC.

Vu, bon à imprimer :
Le Président de thèse,
J. ANDÉRODIAS.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 29 novembre 1934
Le Recteur de l'Académie,
A. TERRACHER.

BIBLIOGRAPHIE

Achard, **Bénard** et **Gagneux**. — « Leucocytose gravidique », *Bull. Soc. de Biologie*, 1910.

Arthus. — *Etude sur la coagulation du sang.*

Bar. — « De la chaux dans le sang », *Lecons de pathologie obstétricale*, 1907, t. II.

Bar et **Daunay**. — *Compte rendu de la société de Biologie* du 23 janvier 1904.

Bardin. — *Quelques considérations sur la Phlegmatia alba dolens au cours de la gestation*, thèse de Paris, 1925.

Blanchet. — Thèse de Lyon, 1922.

Bonnain et **Rozenswill**. — *Névrite du plexus lombaire et phlébite.*

Boutot, **Clogne** et **Lautouéjoul**. — « Contribution à l'étude du sang pendant la grossesse », *Gynécologie et obstétrique*, 1922, p. 364.

Brindeau. — « Cas de Phlegmatia alba dolens pendant la grossesse », *L'Obstétrique*, 1900.

Carton. — *Contribution à l'étude des modifications du sang pendant l'accouchemeni et les suites de couches*, thèse, Paris, 1909.

Charpy. — *Formes rares de phlébites pendant la grossesse et les suites de couches*, thèse, Paris, 1902.

Charrin et **Guillemonat**. — « Anémies et modifications humorales de la grossesse » (*Académie des Sciences*, juillet 1901.

Chiray. — *Glycuronie normale et pathologique.*

Du Pan. — « Phlébite gravidique » , *Gynécologie et obstétrique*, nov. 1929.

Favre (Jean). — Thèse de Paris, 1901.

Filmski. — « Augmentation du taux de la globuline dans le sérum du sang comme résultat de l'insuffisance hépatique », *Presse Médicale*, 18 mars 1922.

Forgue. — « Propriétés physiologiques des globulins, leur rôle dans la coagulation du sang », *Progrès Médical*, 1917, p. 14.

Jean. — *Glycuronie et grossesse.*

Cyrille Jeannin, **Vauverts** et **Peaucot**. — *Archives mensuelles d'obstétrique et de gynécologie*, 1912.

Iglésias. — « Des varices pendant la grossesse », *L'Hôpital*, février 1912.

Kenn. — « De la responsabilité de l'accoucheur en cas de phlébite », *La Clinique*, 1912.

Lemaire, **Bar** et **Daunay.** — *Urobilinurie pendant la gestation.*

Mayet. — « Cause des coagulations sanguines », *Congrès francais de médecine*, Nancy, 1896-1911.

Nolf. — « Coagulation du sang », *XIII*e *Congrès de médecine de Paris*, 1912.

Pauly (Léon). — *Contribution à l'étude des phlébites variqueuses chez la femme enceinte et nouvellement accouchée*, thèse de Paris, 1898.

Ramond (Louis). — « Phlébite double chez une femme enceinte », *La Presse médicale*, 26 juillet 1930.

— « Phlébite double chez une femme enceinte », *La Sage-Femme de France*, octobre 1931.

Rendu. — *Lecon de clinique médicale*, 1890.

Roger et **Jean.** — *Glycuronie et grossesse.*

Rudeaux. — « Phlegmatia alba dolens double au cours de la grossesse », *La Clinique*, 1921.

Saint-Ange. — *Un cas de Phlegmatia pendant la grossesse.*

Weil (P.-E.), **Bocage**, **Isch-Wahl.** — *Temps de saignement chez les femmes enceintes* », *Gazette des hôpitaux*, octobre 1922.

Widll. — *Etude sur la Phlegmatia alba dolens, l'infection puerpérale et l'Erysipèle*, thèse de Paris, 1889.

Bordeaux. — Imprimerie Bière, 18, rue du Peugue. — 1934.